

UNIVERSITE DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 18

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU NOMA
AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THESE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1915

PAR

Mlle SCHMIDT

Née à Saratoff (Russie), le 13 septembre 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs de la Thèse	{	RAUZIER, Professeur. <i>Président.</i>	{	<i>Assesseurs</i>
		CARRIEU, Professeur.		
		GALAVIELLE, Agrégé.		
		LAGRIFFOUL, Agrégé.		

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1915

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DU NOMA
AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 18

CONTRIBUTION A L'ETUDE
DU NOMA
AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 29 Juillet 1915

PAR

Mlle SCHMIDT

Née à Saratoff (Russie), le 15 septembre 1887

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR D'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Examineurs
de la Thèse

RAUZIER, Professeur. *Président.*

CARRIEU, Professeur.

GALAVIELLE, Agrégé.

LAGRIFFOUL, Agrégé.

Assesseurs

MONTPELLIER
IMPRIMERIE FIRMIN ET MONTANE

3, Rue Ferdinand-Fabre et Quai du Verdanson

1915

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Administration

MM. MAIRET (*).	DOYEN.
SARDA.....	ASSESEUR.
IZARD.....	SECRÉTAIRE

Professeurs

Clinique chirurgicale.....	MM. TEDENAT (*).
Clinique médicale.....	CARRIEU (*).
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	MAIRET (*).
Physique médicale.....	IMBERT (*).
Botanique et histoire naturelle médicales.....	GRANEL.
Clinique chirurgicale.....	FORGUE (*).
Clinique ophtalmologique.....	TRUC (O *).
Chimie médicale.....	VILLE.
Physiologie.....	HEDON.
Histologie.....	VIALLETON.
Pathologie interne.....	DUCAMP.
Anatomie.....	GILIS (*).
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	ESTOR.
Microbiologie.....	RODET.
Médecine légale et toxicologie.....	SARDA.
Clinique des maladies des enfants.....	BAUMEL (*).
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Hygiène.....	BERTIN-SANS (H).
Clinique médicale.....	RAUZIER (*).
Clinique obstétricale.....	VALLOIS.
Thérapeutique et matière médicale.....	VIRES.
Anatomie pathologique.....	MASSABUAU.

Professeurs adjoints : MM. DE ROUVILLE, PUECH, MOURET.

Doyen honoraire : M. VIALLETON.

Professeurs honoraires : MM. E. BERTIN-SANS (*), HAMELIN (*), GRASSET (O *).

Secrétaire honoraire : M. GOT.

Chargés de Cours complémentaires

Clinique gynécologique.....	MM. DE ROUVILLE, prof.-adj.
Accouchements.....	PUECH, profes.-adjoint.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	MOURET, profes.-adj.
Pathologie externe.....	LAPEYRE, agr. l. (ch. de c.)
Clinique des maladies des voies urinaires...	JEANBRAU (*), a. l. (ch. dec.)
Clinique ann. des mal. syphil. et cutanées...	VEDEL, agr. l. (ch. de c.)
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, a. l. (ch. dec.)
Clinique annexe des maladies des vieillards..	EUZIERE, agrégé.
Accouchements.....	P. DELMAS, agrégé.

Agrégés en exercice

MM. GALAVIELLE.	MM. CABANNES.	MM. ROGER.
GRYNFELTT.	DERRIEN.	ETIENNE.
LAGRIFFOUL.	P. DELMAS.	LISBONNE.
LEENHARDT.	EUZIERE.	
GAUSSEL.	J. DELMAS.	
RICHE.	RIMBAUD.	

Examineurs de la thèse :

MM. RAUZIER, professeur, <i>président</i> .	MM. GALAVIELLE, agrégé.
CARRIEU, professeur.	LAGRIFFOUL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES FRÈRES ET SŒURS

A MONSIEUR LE DOCTEUR

E. TONEFF

M^{lle} SCHMIDT.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAUZIER
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

M^{lle} SCHMIDT

A MADAME ET A MONSIEUR
LE PROFESSEUR FORGUE

*Faible témoignage de profonde
reconnaissance.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MONTPELLIER

M^{lle} SCHMIDT.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41555617_0016

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DU NOMA

AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

INTRODUCTION

Il n'est pas rare d'observer, au cours de la fièvre typhoïde, surtout à la période de convalescence, une tendance à la gangrène. Des escarres peuvent se déclarer au sacrum, au talon, etc., c'est-à-dire aux points où la surface cutanée est soumise à des pressions continues.

Outre ces gangrènes localisées intéressant la peau, on observe encore, au cours de la fièvre typhoïde, des gangrènes massives s'étendant à tout un membre ou à un segment de membre.

Enfin, quoique plus rarement, on a signalé, comme complications de la fièvre typhoïde, des gangrènes viscérales comme la gangrène de la bouche, du pharynx, de la parotide, du poumon, du diaphragme, etc.

Ayant eu l'occasion d'observer, dans le service de M. le professeur Rauzier, un cas de gangrène de la bouche ou noma, survenu chez une femme de 25 ans atteinte de fièvre typhoïde, nous avons trouvé intéressant de faire de cette complication typhique le sujet de notre thèse.

Après un rapide historique du noma en général et du noma typhique en particulier, nous exposerons les lésions déterminées par cette complication.

Nous étudierons ensuite les conditions étiologiques qui favorisent la production du noma chez les typhoïsants ainsi que celles qui la déterminent et leur manière d'action. Nous examinerons en détail la symptomatologie, le diagnostic et le pronostic du noma typhique et nous insisterons sur sa thérapeutique qui pourra rendre des services inappréciables dans certains cas. Enfin, dans un dernier chapitre, nous exposerons notre observation illustrée de deux dessins, ainsi qu'un tableau contenant toutes les observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale.

Mais avant de commencer ce travail qui marque la fin de nos études médicales, qu'il nous soit permis d'adresser ici nos sincères remerciements aux maîtres de cette vieille Ecole, à tous ceux qui, depuis le début de nos études, nous témoignèrent quelque intérêt et guidèrent nos premiers pas dans la carrière médicale.

Nous exprimons notre respectueuse reconnaissance et profonde admiration à M. le professeur Rauzier du bienveillant accueil qu'il nous a toujours témoigné et de l'honneur qu'il nous fait d'accepter la présidence de notre thèse ; c'est dans son service de l'Hôpital Suburbain que nous avons appris l'examen méthodique du malade et l'analyse clinique qui nous conduit à l'étude des indications et aux moyens de les remplir.

Nous sommes particulièrement reconnaissante à M. le professeur Forgue, qui, depuis notre début dans la carrière médicale, n'a cessé de nous prodiguer ses conseils et sa sympathie. Nous garderons un précieux souvenir de son enseignement si instructif.

Nous adressons nos remerciements respectueux à M. le professeur Carrieu, qui a bien voulu accepter de faire partie de notre jury. Nous n'oublierons jamais ses leçons cliniques, qui nous seront d'une très grande utilité dans notre pratique médicale.

Nous gardons un précieux souvenir de l'enseignement de MM. les professeurs agrégés Galavielle et Lagriffoul, et nous les remercions de la bienveillance qu'ils nous ont témoignée.

HISTORIQUE

L'histoire du noma peut être divisée schématiquement en trois périodes qui sont : la période historique, la période clinique et la période pathogénique.

Dans une *première période* ou *période historique*, les auteurs anciens comme Hippocrate, Galien et Celse attachent à l'idée du noma celle de décomposition putride, mais ne réservent pas ce mot à la gangrène de la bouche.

A partir du dix-septième siècle, commence la *deuxième période* ou *période clinique de la maladie*.

En Hollande, Battus et Van den Vourdes, en 1620, font les premières descriptions du noma sous le nom de cancer aqueux.

En Suède, Lund, vers 1695, publie 11 observations de noma avec un seul cas de guérison.

En Angleterre, Boot est un des premiers à faire connaître la gangrène de la bouche, plus fréquente suivant lui à la lèvre supérieure qu'à l'inférieure. Marshall-Hall lui consacre un bon article. West vante le traitement par le chlorate de potasse.

En Allemagne, Fabrice de Hilden, Tescher, Siebert, Richter et Hueter lui consacrent des travaux importants.

En France, Poupart, en 1699, signale cette maladie à l'Hôtel-Dieu, pendant une épidémie de scorbut.

Auxviii^e siècle, Chambon de Montaux observe la gangrène de la bouche à la Salpêtrière.

Au xix^e siècle, les observations du noma deviennent fréquentes et ont donné naissance aux travaux de Baron (1816), d'Isnard (1818), de Guersant (1832), de Billard, de Taupin, de Veber (1844), de Tourdes (1848) et de Boulay et Caillaut (1852).

Dans une *troisième période* ou *période pathogénique*, Babès, en France, Schimmelbusch (1889), en Allemagne, Tordan (1887) et Morse (1888), en Amérique, étudient la bactériologie du noma.

Jusqu'en 1832, les observations publiées de noma se sont produites au cours ou à la suite de maladies diverses, mais pas de fièvre typhoïde. Bœckel, en 1832, rapporte le premier cas de noma typhique, observé chez un vieillard de 72 ans.

En 1843, de Lavacherie, de Liège, observe 8 cas de noma, dont 6 mortels, succédant presque tous à une fièvre typhoïde.

En 1844, Weber, de Mulhouse, signale 12 cas de noma, dont 4 étaient survenus au cours ou à la suite d'une fièvre typhoïde.

En 1848, Tourdes rapporte 98 cas de noma, dont 7 consécutifs à la dothiéntérie.

En 1855, Mahieux, dans sa thèse sur la gangrène de la bouche, rapporte 3 cas de noma typhique avec une guérison.

En 1863, Patry, dans un article sur la gangrène des membres au cours de la fièvre typhoïde, cite une observation personnelle et 3 cas observés par Charcellay, de Tours.

Dès lors, le noma est signalé comme complication de la fièvre typhoïde dans les divers traités de médecine. Ainsi, Rilliet et Barthez, dans leur *Traité des maladies des*

enfants, consacrent quelques lignes au noma typhique; ils rapportent, entre autres, 3 cas observés par Dufresne dans un établissement de jeunes filles au voisinage de Genève.

D'Espine et Picot, dans leur *Traité pratique des maladies de l'enfance*, signalent également le noma parmi les complications de la dothiéntérie. Il en est de même de Cadet de Gassicourt, qui rapporte le cas d'un enfant chez lequel la gangrène envahit la lèvre et la joue gauches et ne tarda pas à amener la mort.

En 1890, Kein publia, dans le *Lehigh Val. Med. Mag.*, un cas de fièvre typhoïde suivie de noma.

En 1894, Tamura observa un cas de noma survenant à la période de convalescence de la fièvre typhoïde.

En 1900, Barksdale, dans *Richmond Journal practitioner*, rapporte un cas de fièvre typhoïde compliquée de noma:

En 1902, Sailler en a signalé deux cas.

En 1903, Carrière-Montjosieu observe, dans le service de Moizard, aux Enfants malades, un cas analogue qui lui servit de sujet de thèse.

Enfin, plus récemment, en juin 1914, nous-même avons eu l'occasion d'observer un cas de noma survenu chez une typhoïsante, dans le service de M. le professeur Raugier.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La gangrène de la bouche occupe de préférence *la joue et les lèvres* ; l'inférieure est bien plus fréquemment attaquée que la supérieure ; le repli gingivo-buccal en est le siège. Il est très rare que la mortification occupe à la fois les deux *côtés* de la face, et cela n'a guère lieu que lorsque la gangrène est peu étendue, limitée à la membrane muqueuse et occupe les côtés des freins des lèvres. D'après Rilliet et Barthéz, les deux côtés de la bouche sont presque aussi souvent atteints l'un que l'autre. Tourdes, en réunissant 44 cas, trouve 24 noma sur le côté gauche, 14 sur le côté droit, 2 sur les deux côtés et 4 sur la partie moyenne. Sur 17 observations de noma post-typhiques où l'indication du côté lésé est signalée, nous trouvons que la lésion siège 10 fois à droite, 5 fois à gauche et 2 fois sur les deux côtés de la face.

Le noma envahit tous les éléments anatomiques qui entrent dans la composition des parois buccales ; de là des lésions qui, bien que de même nature, offrent cependant certaines différences, suivant l'espèce des tissus. Nous passerons donc en revue successivement la peau, la membrane muqueuse, les gencives, les os et les dents, les tissus cellulaire graisseux et musculaire de la joue, les vaisseaux et les nerfs.

1° *La peau.* — Au niveau de la peau, on trouve une escarre arrondie, de forme ovale, dont les dimensions varient d'une lentille à une pièce de cinq francs et plus. Cette escarre est noirâtre, entourée d'une zone d'inflammation œdémateuse, ne lui adhère pas et est facile à détacher.

2° *Muqueuse.* — Si la surface cutanée est souvent frappée de mortification, la muqueuse l'est *toujours*. Quelquefois, la gangrène est limitée comme à la peau et se présente sous la forme d'un ulcère allongé, à fond gris noirâtre. Ailleurs, la gangrène prend une extension considérable et envahit tout ou partie de la face interne de la joue, depuis la commissure labiale jusqu'à la branche de la mâchoire. Alors, presque toujours détruite dans toute son épaisseur, la muqueuse présente à sa surface un putrilage noir ou brun presque liquide, s'enlevant par le grattage du scalpel, et laissant au dessous de lui des lambeaux flottants, débris de la muqueuse, dans lesquels il est impossible de retrouver aucune trace d'organisation.

3° *Les gencives.* — Les gencives elles-mêmes participent le plus souvent à la gangrène et forment des lambeaux flottants, ou même sont complètement détruites.

4° *Os maxillaires et dents.* — Lorsque les gencives ont ainsi disparu, ou même lorsqu'elles sont seulement mortifiées, les os sous-jacents sont dénudés, noircis, nécrosés ; on retrouve détachées des esquilles osseuses. Les dents sont presque toujours déchaussées et vacillantes ; le moindre effort suffit pour les enlever ; plusieurs sont déjà tombées.

5° *Tissus intermédiaires à la peau et à la muqueuse.* — Dans le cas le plus simple, le *tissu cellulaire graisseux* de la joue est infiltré de sérosité aussi bien que les *muscles* ; et toutes ces parties, conservant leur organisation, sont bien reconnaissables. Mais, dans un degré plus avancé, la mortification frappe tous ces tissus, et toujours de préférence ceux qui avoisinent la membrane muqueuse, en sorte que le putrilage brun a une épaisseur de 5 à 8 millimètres environ. Plus au-dessous, on trouve le *tissu cellulaire graisseux et musculaire*, infiltré d'un liquide sanieux, tendant à devenir homogène et à perdre tout caractère d'organisation, tandis que, vers la peau, il existe encore des lobules graisseux non gangrenés et simplement infiltrés. Il est donc assez rare de constater la mortification de toute l'épaisseur de la joue, en sorte que les deux escarres cutanée et muqueuse sont séparées par une portion de tissu infiltré et endurci, mais non gangrené. Cependant, il arrive, comme c'est le cas de notre malade, un moment où toute l'épaisseur des parties est envahie par la gangrène ; alors, à la suite d'un travail éliminatoire, l'escarre se détache et il se fait une perforation.

6° *Vaisseaux et nerfs.* — Rendu, Quinquaud et Pos-trat, étudiant les vaisseaux sanguins, au niveau de la plaque gangreneuse, ont noté des altérations de leurs parois et une thrombose qui est souvent salutaire et sert de barrière pour empêcher la dissémination de l'infection.

Rilliet et Barthez, qui ont fait quelques recherches sur l'état des vaisseaux dans le noma, sont arrivés aux conclusions suivantes : « Nous avons fait six fois cette dissection longue et minutieuse, et nous avons trouvé que, si les vaisseaux plongent dans une portion de tissu seule-

ment infiltrée, mais non gangrenée, ils sont parfaitement sains, perméables, et leur parois sont à peine un peu épaissies ; que, s'ils rampent sur la limite de la gangrène, ils sont encore perméables, mais leur parois sont épaissies et commencent à prendre l'aspect des tissus gangrenés. Enfin, s'ils plongent au milieu de ceux-ci, il est encore possible de les retrouver et de suivre le trajet de la veine et de l'artère faciale traversant la gangrène et allant au-delà. Alors, on constate que le calibre du vaisseau est fermé par un caillot qui occupe toute l'étendue de la gangrène. »

Guizzetti, qui s'est livré aux mêmes recherches en 1896, a obtenu des résultats à peu près semblables. Dans tous les cas de noma qu'il a étudiés, l'artère faciale était entièrement perméable. Quant aux petits vaisseaux sanguins, ils étaient, dans la partie gangrenée, obstrués par des caillots fibrineux ; dans la zone d'infiltration, ils étaient normaux dans cinq cas sur six.

En somme, d'après la plupart des observateurs, les vaisseaux situés dans la zone d'infiltration sont sains, au moins dans la grande majorité des cas, et sont seuls obstrués par un coagulum fibrineux ceux qui se trouvent dans la partie mortifiée.

ETIOLOGIE

D'une façon générale, le noma devient de plus en plus rare depuis la découverte de l'antisepsie et ne s'observe guère sous formes d'épidémies. La gangrène de la bouche est assez rare à la suite de la *fièvre typhoïde*, tandis qu'elle est relativement fréquente dans le cours des fièvres éruptives. Tourdes a noté que, sur 98 cas de gangrène de la bouche, 7 avaient succédé à la fièvre typhoïde, c'est-à-dire 7,14%. « La fièvre typhoïde, dit-il, semble être par sa nature une des affections les plus aptes à produire la gangrène de la bouche; elle est loin cependant d'être la cause la plus ordinaire du noma... L'influence de la fièvre typhoïde sur le noma est moins puissante que celle des exanthèmes.

Enfin, par rapport aux *autres complications de la dothiénthérie*, le noma est très rare; mais il est impossible d'en faire une statistique précise.

Le noma se montre à une *période* de la fièvre typhoïde variable suivant les cas; habituellement, c'est au cours du troisième ou quatrième septenaire, lorsque l'organisme du sujet est déjà débilité par la fièvre typhoïde, que se montre cette redoutable complication.

Dans notre cas, nous le voyons apparaître le vingt-

septième jour de la maladie. Quelquefois, il se développe pendant la convalescence de la fièvre typhoïde.

La forme de la typhoïde compliquée de noma paraît avoir une grande importance. C'est, en général, dans les formes nerveuses, ataxo-adiynamiques, que la gangrène de la bouche s'observe. Chez notre malade, l'adiynamie était très grande, la température entre 39°5 et 40°5, les hémorragies intestinales se sont répétées trois fois.

CAUSES PRÉDISPOSANTES. — Parmi les causes prédisposantes du noma typhique, on a noté des influences physiologiques, hygiéniques, climatériques, mécaniques et médicamenteuses.

1° *Influences physiologiques.* — L'âge joue un grand rôle dans l'apparition du noma typhique, qui est une complication presque spéciale à l'enfance et s'observe entre un et quatorze ans. Tous les auteurs insistent sur ce facteur étiologique, et, sur 23 observations du noma post-typhique où l'indication de l'âge est signalée, nous n'avons noté que trois exceptions qui sont : un cas de Charcellay (cité par Patry dans les *Archives de Médecine*, 1863), observé chez un homme mûr ; celui de Bœckel, observé chez un vieillard de 72 ans, et le nôtre, observé chez une jeune fille de 25 ans.

Le sexe paraît aussi avoir une influence, quoique moins marquée. Les observations démontrent qu'on observe plus fréquemment cette complication chez les filles que chez les garçons. Sur 16 observations, nous trouvons 12 filles et 4 garçons. Enfin, dans le plus grand nombre des cas, il s'agit d'enfants d'une *constitution faible* et présentant les attributs du tempérament *lymphatique*.

Toutefois, les sujets robustes ne sont pas toujours à l'abri de cette redoutable complication.

2° *Influences hygiéniques.* — Les conditions hygiéniques jouent un rôle important dans l'étiologie du noma typhique. Cette influence peut se résumer en un mot, la misère, c'est à dire nourriture insuffisante ou mauvaise, habitation dans des lieux bas, mal aérés, humides et malsains, malpropreté, encombrement, etc.

3° *Influences climatériques.* — Le noma se rencontre surtout dans les pays froids et humides.

On l'observe fréquemment en Scandinavie, dans la plaine marécageuse du Brandebourg, sur les bords du Niemen, dans la vallée du Rhin.

Les saisons les plus favorables à son apparition seraient le printemps et l'automne.

4° *Influences mécaniques.* — Le docteur Krasine attribue un rôle étiologique important à la pression du décubitus. Le malade atteint de fièvre typhoïde reste plusieurs semaines au lit ; qu'au lieu de garder le décubitus dorsal, il se mette dans le décubitus latéral, il comprimera sa joue entre l'arcade dentaire d'une part et l'oreiller de l'autre ; cette pression prolongée créera au point comprimé, et par conséquent du côté du décubitus ordinaire, un point de moindre résistance où apparaîtra la gangrène.

5° *Influences médicamenteuses.* -- Espine et Picot ont attribué au calomel une influence directe sur l'apparition du noma : « L'usage du calomel à doses répétées ne paraît pas avoir été, dans quelques cas, étranger à cette com-

plication. » Mais cette influence est fort contestable, attendu que l'élimination hydrargyrique se fait par la totalité de la muqueuse buccale et que la gangrène débute toujours par un point limité.

CAUSE DÉTERMINANTE. — Les diverses causes signalées plus haut créent une prédisposition, préparent un terrain favorable à l'éclosion de cette terrible complication, mais ne sont pas suffisantes pour la déterminer. Il faut, au contraire, pour cela, l'introduction et le développement de microorganismes au niveau de la muqueuse buccale. En effet, actuellement, la nature infectieuse du noma ne peut pas être mise en doute, mais son agent pathogène est mal connu.

A l'état normal, on trouve dans la bouche toute une série de microbes dont la présence s'explique par la situation et la fonction de la bouche. Ils y sont amenés par les aliments, par les boissons et par l'air atmosphérique. Ils s'y développent à cause du milieu favorable qu'ils y trouvent : température, humidité, colonisation facile dans les nombreux replis de la muqueuse buccale, dans les sertissures des dents, dans le tartre et dans les cryptes amygdaliennes.

De ces microbes, les uns sont dits pathogènes, les autres non pathogènes. Les microbes pathogènes, séjournant dans la bouche, peuvent y demeurer longtemps inactifs : il suffit d'une occasion favorable pour qu'ils se mettent à pulluler et à acquérir une grande virulence.

La bouche est donc toujours en état d'opportunité morbide : la moindre altération de la muqueuse ouvre la porte aux microbes et peut donner lieu à toutes sortes de maladies.

Avec ces données, il n'est point étonnant qu'on ait été amené à attribuer à la gangrène de la bouche une origine microbienne. Mais les recherches bactériologiques ont donné les résultats les plus divers sur la nature du microbe causal.

Sanson (1877) observe des *corpuscules bacilloïdes* dans la plaie et le sang d'un enfant atteint de noma.

Morse (1885) trouve, dans le sang, une série de *petits corps cristallins, très mobiles, agglomérés en groupes zoogléiques* : il a tenté de les inoculer, mais n'a jamais provoqué que des septicémies générales sans localisation précise.

Schimmelbusch, de Cologne (1889), faisant l'autopsie d'une fillette atteinte de noma au déclin d'une fièvre typhoïde grave, rencontra, au niveau des plaques gangreneuses, des *bâtonnets courts, à extrémité arrondie légèrement renflée* ; il les a isolés, cultivés, inoculés. Les résultats ont été positifs chez des lapins où des plaques de nécrose circonscrite ont pu être reproduites, se terminant par la formation d'une escarre et son élimination au bout de deux ou trois semaines. Les mêmes essais, répétés sur les pigeons et les souris, sont restés infructueux. *Outre ce bacille spécial, l'auteur observa encore des bacilles variés, des streptocoques, des staphylocoques et des diplocoques.*

Cornil et Babès ont trouvé des microbes nombreux et variés : des *léptothrix*, des *streptocoques*, des *staphylocoques* et un *bacille court, ovoïde* à ses extrémités, qui étaient un peu amincies, plus foncées et brillantes.

Grawitz (1890) décrit un *bacille spécial*, en grande quantité et seul.

Rossi (1892) observe deux formes de microbes : d'une part, des *staphylocoques* et des *streptocoques* ; d'autre

part, des *bâtonnets* volumineux analogues au *leptothrix*.

Babès et Zambilovici (1894), dans deux cas de noma, découvrent un *bacille spécial* ayant des caractères analogues à ceux du bacille d'Eberth.

Weill, en ensemençant dans le bouillon, trouva dans un cas de noma : un *staphylocoque* jaune pâle, un *pneumocoque* prenant le gram, mais dont l'inoculation sur le lapin et la souris resta négatif, et un *bacille court* ne prenant pas le gram. Dans un autre cas, le même auteur avec Thévenet trouva un streptocoque en courtes chaînettes.

Curt Schmidt (1898) observa de nombreux bacilles et cocci.

Guizzetti trouva, entre autres microbes nombreux, le *bacille pseudo-diphtérique*.

Freymuth et Petrusky, Passini et Lenier et Walsh trouvèrent le *bacille diphtérique* seul ou bien associé à d'autres microbes.

Comba n'a rencontré, dans ses observations, que les bacilles pyogènes ordinaires : *staphylocoque* et *streptocoque*.

Perthez incrimine comme agent pathogène du noma un *streptothrix* analogue à l'actinomyces.

Blumer et Mac-Farlane, qui ont observé, en Amérique, en 1901, de nombreux cas de noma, ont rencontré un *leptothrix*.

Durando Durante, qui s'est livré, sur le même sujet, ne Italie, à de nombreuses recherches bactériologiques, attribue le pouvoir pathogène à l'association du *staphylocoque doré* et du *protéus vulgaire*.

En 1902, Gaillard a trouvé des *bacilles anaérobies* associés à des *aérobies* qui semblaient être des *pneumocoques*.

Carrière-Montjosieu, dans son cas observé dans le ser-

vice de Moizard, trouve : *des spirilles, des bacilles* ressemblant au bacille fusiforme de Vincent, *des cocci* groupés en chaînettes, le *bacillus ramosus*, et des *staphylocoques* et *streptocoques*.

Hermann, en 1906, conclut de ses recherches que l'agent étiologique principal du noma est *le spirochète de la nécrose*, qui correspond au streptothrix de Schiffert-Perthez. Ce microorganisme est identique à celui décrit par Plaut, Vincent et d'autres dans les lésions ulcéro-membraneuses de la bouche, et qui existe normalement dans la bouche en très petit nombre ; il en résulte que le noma n'est qu'un stade avancé de la stomatite ulcéro-membraneuse.

Neuhoff, en 1910, à propos de six cas de noma, trouve constamment un streptothrix qui est différent de celui de la stomatite ulcéreuse.

Zuber et Petit, en 1912, ont entrepris l'étude bactériologique de trois cas de noma. L'examen des *lames* obtenues avec la sérosité leur montre la présence de *bacilles fusiformes* assez gros et de fines *spirilles* réalisant la *symbiose fusospirillaire de Vincent*. Les *cultures* n'ont donné que peu de résultats : elles sont restées stériles dans un cas ; dans un autre, il s'est développé un bacille strictement anaérobie ; dans le troisième, il s'est développé des microbes banaux.

Les *inoculations* ont provoqué des abcès, dans le pus desquels il n'a été retrouvé ni bacilles fusiformes ni les spirilles. Sur les *coupes*, on retrouve des microbes très variés, mais, à la périphérie de l'escarre, on n'observe presque que des bacilles fusiformes, qui sont surtout abondants entre les vaisseaux musculaires.

Avec Veszpremi et Rona, les auteurs pensent que le

noma appartient au groupe des fuso-spirilloles, comme la stomatite ulcéro-membraneuse.

Enfin, chez notre malade, M. Roger a trouvé des bacilles fusiformes associés à des spirilles.

Comme on peut s'en rendre compte par le simple examen des recherches bactériologiques faites sur le noma par les différents observateurs, et que nous venons de passer rapidement en revue, il n'existe aucun accord sur le véritable agent de la maladie. Anaérobies, bacilles de Loeffler, bacille pseudo-diphthérique, streptocoque, staphylocoque, protéus vulgaire, leptothrix, bacille de Babès et Zambilovici, de Schimmelbusch, spirilles, les microorganismes les plus divers ont été tour à tour rencontrés, et tour à tour considérés par les auteurs comme l'agent pathogène de la maladie.

On peut en conclure que l'agent déterminant du noma est un microbe spécifique encore inconnu, ou bien plutôt est un des microbes déjà observés. C'est cette dernière opinion qui est actuellement admise, et on incrimine le plus souvent l'association de bacilles fusiformes et de spirilles.

PATHOGÉNIE

Pour expliquer le mécanisme de production du noma, on a formulé de nombreuses théories. Certains auteurs ont attribué sa production à une *allération du sang*, à une diminution de sa fibrine et à une augmentation de son alcalinité. Mais si l'alcalinité du sang augmente parfois au début de la fièvre typhoïde, nous voyons, au contraire, vers la fin de cette maladie, l'alcalinité diminuer; or, c'est précisément à cette période qu'apparaît le plus souvent le noma. D'autre part, comment expliquer avec cette théorie que, dans la fièvre typhoïde hémorragique, où pourtant la défibrination du sang existe à un haut degré, le noma soit plus rare que dans la rougeole? D'autres auteurs ont comparé le noma à la gangrène des extrémités et l'ont attribué à l'*oblitération des vaisseaux* par endartérite ou par embolie. On trouverait peut-être un appui à cette opinion dans la remarque, faite par Billard, que la gangrène est toujours précédée d'une infiltration de la joue. Mais, ainsi que le disent Rilliet et Barthez, cette supposition ne saurait être admise, car l'oblitération des vaisseaux, quand elle existe, n'est pas primitive, elle est consécutive à la mortification des tissus. Même lorsque l'oblitération vasculaire est primitive, ce qui est possible, dans certains cas exceptionnels, par le mécanisme d'un caillot parti du cœur ou d'une endartérite

oblitérante, elle ne peut, à elle seule, produire le noma comme dans la gangrène des extrémités.

En effet, au niveau des membres, consécutivement à une oblitération vasculaire, le segment du membre situé au-dessous de l'oblitération ne reçoit plus l'apport nutritif nécessaire à sa vie et à son fonctionnement; il se mortifie.

Au contraire, à la face, il existe un système vasculaire bien plus riche en anastomoses que dans les autres parties du corps ; une suppression totale de la circulation se comprend difficilement par l'oblitération des gros troncs artériels, et encore moins par celle des petits. D'autre part, le noma représente le type de la gangrène rapidement envahissante, ayant peu de tendance à se limiter spontanément. Une artérite oblitérante ne pourrait produire cet effet qu'en déterminant progressivement, par une oblitération nouvelle, l'arrêt de la circulation dans un nouveau territoire vasculaire, ce qui ne peut arriver à cause de la marche lente de l'altération des parois artérielles. Mais si l'artérite oblitérante ne peut déterminer le noma, elle peut en favoriser l'apparition en anémiant les tissus et en diminuant ainsi leur vitalité et leur résistance.

A l'heure actuelle, on admet que la gangrène de la bouche est une *œuvre microbienne*. Nous avons vu, au chapitre étiologique, combien sont nombreux et variés les microbes du noma et que le noma est dû, non pas à un microbe spécifique, mais à l'un quelconque des hôtes accidentels ou habituels de la bouche.

Tous les microorganismes buccaux, même ceux qui sont considérés comme saprophytes, acquièrent, dans certaines conditions, des propriétés nécrotiques favorisées par les altérations de la muqueuse. Ils pénètrent dans sa substance par les points faibles, collet de la dent, vésicule d'impétigo, etc., et continuent leurs ravages dans la pro-

fondeur. En outre, la fièvre typhoïde débilite les éléments anatomiques. Il suffit, pour en avoir une preuve grossière, de considérer, en dehors des altérations viscérales, ce qui se passe quelquefois du côté des ongles, des poils, des cheveux à la suite de cette maladie. Il est donc possible qu'une déchéance analogue frappe celles d'entre les cellules qui sont plus spécialement chargées de la lutte contre les envahisseurs.

Comment ces microorganismes déterminent-ils la mortification des tissus ?

Ici, nous en sommes réduits aux hypothèses.

Les microorganismes fabriquent-ils des substances toxiques agissant directement sur les matières organiques à la manière des caustiques chimiques ? Le fait n'est pas impossible, et quelques auteurs ont voulu trouver une ressemblance entre les tissus ainsi sphacelés et les escarres produites par la pâte de Vienne ou le vitriol.

Les toxines microbiennes portent-elles, au contraire, leur action sur les nerfs, provoquant ainsi des lésions nerveuses et, par suite, des troubles trophiques dont la gangrène serait la conséquence ? Cette hypothèse n'a rien d'in vraisemblable. Nous savons depuis les expériences de Magendie, qu'il existe des gangrènes dues à des troubles trophiques dépendant de lésions nerveuses. Worochinin vit apparaître chez un chien, auquel il avait réséqué un centimètre et demi de nerf sous-orbitaire, sur la lèvre appartenant au territoire du nerf, des ulcérations profondes et nombreuses.

Que les toxines microbiennes agissent directement sur le tissu pour provoquer leur nécrose ou qu'elles agissent sur eux que par l'intermédiaire des nerfs, le résultat est le même, la mortification des tissus. Sur ces tissus privés de vie, les microbes vont se développer et en provoquer la putréfaction.

SYMPTOMATOLOGIE

Au point de vue symptomatique, on peut distinguer trois périodes successives dans l'évolution du noma survenant au cours de la typhoïde : 1° une période d'invasion ou de début ; 2° une période de progrès ou de mortification ; 3° une période d'élimination ou de réparation.

1° *Période d'invasion ou de début.* — Parfois on observe, quelques jours avant le début de l'altération locale, des *prodromes* constitués par de la pâleur de la face, douleur violente de la bouche, augmentation de la prostration et de la fièvre ; mais ces prodromes ne sont pas constants et ce sont les *phénomènes locaux* qui éveillent d'abord l'attention dans la grande majorité des cas.

Le *début se fait par la muqueuse*, au niveau des jones et des gencives, d'un seul côté. Ce mode de début du noma a donné lieu à de nombreuses discussions. Les auteurs du *Compendium* soutenaient que le noma résulterait presque constamment d'une altération qui porte d'abord dans l'épaisseur de la paroi. « Avec Billard, nous pensons qu'un gonflement œdémateux, circonscrit, caractérisé par aspect huileux de la peau et par un noyau central plus ou moins dur au niveau duquel se manifeste quelquefois une tache d'un rouge obscur, soit à la face

interne, soit à la face externe de la paroi buccale, est l'indice de l'invasion du mal. Nous *n'admettons pas que la gangrène de la bouche procède de la dégénérescence d'une ulcération portant sur la membrane muqueuse ; nous avons observé qu'elle résulte presque constamment d'une altération qui porte d'abord dans l'épaisseur de la paroi.* » Damaschino admettait encore des cas rares où on noterait primitivement l'envahissement du tissu cellulaire sous-muqueux sous la forme d'un noyau dur. Mais les trois observations de Billard sur lesquelles se base cette opinion n'ont rien de concluant : deux fois les enfants succombent avant que la gangrène soit évidente, et dans le troisième cas, l'expulsion de matières sanguinolentes indiquait bien d'une façon certaine l'ulcération de la muqueuse.

D'après Richter, au contraire, la gangrène débutait par la peau et évoluait de dehors en dedans. Cette opinion, qui ne compte plus aucun défenseur, a résulté de ce que ces auteurs ont négligé l'observation de la première période du mal.

Enfin, le début par la muqueuse est à peu près universellement admis aujourd'hui. Lorsqu'on assiste à ce début, en examinant d'une façon systématique la cavité buccale des typhiques, on voit apparaître en un point donné de la muqueuse, sur la muqueuse des joues, dans le pli gingivo-labial ou au niveau des gencives, une phlyctène que l'on pourrait prendre pour un petit aphte. Cette phlyctène se remplit d'une sérosité roussâtre et se rompt en quelques heures, laissant à sa place une ulcération.

L'ulcération est d'abord blanchâtre, indolore et n'incommode nullement le malade. Elle ne tarde pas à s'agrandir, devient grisâtre, sécrète une sanie fétide et

se recouvre d'un putrilage noirâtre. Elle s'étend rapidement en surface et en profondeur, et l'haleine prend bientôt une odeur fétide. C'est d'habitude à ce moment-là que le médecin, mis en éveil par cette fétidité caractéristique, porte le diagnostic de noma.

Bientôt (du 3^e au 9^e jour), la joue se tuméfie, s'empâte et devient le siège d'un œdème très marqué : la joue est luisante, d'aspect huileux ; le gonflement peut s'étendre aux paupières et aux lèvres ; la peau peut conserver encore sa coloration blanche ou prendre à ce moment une teinte violacée. Cet œdème est suivi de l'apparition dans l'épaisseur des tissus, entre la muqueuse et la peau, d'un noyau d'induration qui se forme au milieu de la joue, au centre de l'infiltration. En général, les ganglions sous-maxillaires ne sont pas engorgés.

Les *troubles fonctionnels* sont très rares. La douleur, qui est exceptionnelle, consiste en des élancements très vifs ; la salive sécrétée en abondance s'écoule au dehors, plus ou moins mélangée avec du sang et des détritux putrilagineux. La parole, la mastication, la déglutition sont peu gênées. Il est rare qu'il y ait de la contracture. La tension et la tuméfaction n'opposent qu'une gêne mécanique.

Les *phénomènes généraux*, pendant cette période, ne sont pas très graves. La fièvre n'augmente pas de beaucoup et l'abattement est à peine augmenté. En somme, ce qui caractérise cette période, c'est la fétidité repoussante de l'haleine, l'écoulement de la salive d'aspect sale, noirâtre, et l'ulcération de la muqueuse buccale.

2^e. *Période de progrès ou de mortification.* — Les ulcérations de la muqueuse se recouvrent d'un putrilage

gangreneux et grisâtre. Cette manifestation peut apparaître dès les premiers jours et l'ulcération est alors gangreneuse d'emblée, mais elle ne se produit le plus souvent qu'au troisième ou quatrième jour. La gangrène va dès lors s'étendre en surface et en profondeur. Des points jusqu'alors épargnés se transforment en escarres molles, grisâtres ou noirâtres, putrilagineuses ; bientôt, tout un côté de la cavité buccale n'est plus qu'une vaste plaie irrégulière, baignée d'une sanie infecte et d'où pendent des lambeaux de tissus mortifiés et rendus méconnaissables. La désorganisation gagne les gencives, ronge les lèvres, dénude les alvéoles et les os maxillaires qui se nécrosent ; les dents sont déchaussées, puis s'ébranlent et tombent. L'haleine est d'une fétidité insupportable, *sui generis*, gangreneuse. Les lèvres sont violacées, recouvertes de croûtes brunâtres, quelquefois même partiellement détruites, et laissent échapper un liquide composé à la fois de salive altérée, de sanie purulente et de détritüs gangreneux ; une autre partie de ce liquide s'écoule vers la gorge et est avalée par le malade. Pendant que ces désordres se sont accomplis du côté de la cavité buccale, l'engorgement intra-pariétal s'est rapproché peu à peu de la surface cutanée ; il a perdu la consistance dure qu'il avait au début, et ne présente plus au doigt qui le presse qu'une résistance pâteuse. La peau, déjà modifiée dans sa vitalité, se gangrène à son tour ; une tache rouge apparaît sur un point de la surface, soit à la joue, soit aux lèvres ; cette tache devient livide et bientôt noirâtre ; cette escarre, d'abord petite et bien limitée, se produit entre le deuxième et le septième jour, puis s'agrandit rapidement, et peut envahir en peu de temps tout un côté de la face. On pourrait presque suivre d'heure en heure sa marche envahissante, et cette rapidité du

processus destructeur s'explique aisément si l'on songe à l'état des tissus sous-jacents, déjà sphacélés, déjà envahis par la gangrène avant que la peau elle-même ne soit atteinte.

Les phénomènes généraux sont variables et se confondent avec ceux de la fièvre typhoïde elle-même. Quelques malades conservent d'abord assez de forces pour rester assis sur leur lit, et acceptent volontiers à manger. Mais cet état ne saurait se prolonger. Peu à peu, le pouls se déprime et devient de plus en plus fréquent (110-140) ; la température s'élève (39-40°) ; l'abattement devient de la prostration ; il y a de l'agitation et du délire pendant la nuit. La langue est rôtie, la soif vive, le ventre ballonné, sensible à la pression ; une diarrhée fétide, à odeur gangreneuse, se déclare : résultat probable de l'auto-infection produite par les détritns putrilagineux avalés par le malade. Arrivé à ce degré, le noma se termine presque toujours par la mort. La guérison est cependant possible encore, mais les symptômes généraux n'acquièrent jamais dans ce cas un haut degré d'intensité.

3° Période d'élimination et de réparation. — Lorsque le travail de désorganisation s'est arrêté, les parties mortifiées tendent aussitôt à se séparer des parties vivantes et la phase d'élimination commence : une ligne de démarcation s'établit entre le mort et le vif, l'escarre s'isole, devient mobile, ses dernières adhérences sont rompues, et l'on se trouve en présence d'une surface ulcérée irrégulière, dont la forme et l'étendue donnent la mesure des destructions produites. Dans certains cas, comme dans le nôtre, toute l'épaisseur de la joue, de la peau à la muqueuse, se détache à la fois, et il en résulte une perforation au travers de laquelle on aperçoit la

langue, les arcades dentaires et les maxillaires mis à nu. Deux choses peuvent alors arriver : ou bien les bords de la perforation restent durs, engorgés, et sont envahis à leur tour par la gangrène, et c'est là un signe du plus fâcheux augure ; ou bien les bords se détergent, s'affaissent, prennent, dans toute leur étendue l'aspect, d'une couche granuleuse et vasculaire, et il est permis, dans ce cas, d'espérer la guérison. Si elle doit, en effet, survenir, on voit la perte de substance se rétrécir de jour en jour ; les parties osseuses dénudées s'exfolient, puis se recouvrent de bourgeons charnus. Enfin, après un espace de temps toujours long, la cicatrisation a lieu, tantôt complète, ou bien avec persistance d'un trajet fistuleux ; et, dans tous les cas, le malade reste à jamais plus ou moins défiguré.

MARCHE. DURÉE. TERMINAISON. RÉCIDIVE.

La marche du noma est toujours aiguë, quelquefois extrêmement rapide : en quelques jours, l'escarre s'étend sur une grande étendue de la face et la vie du malade se trouve dans le plus grand péril : *c'est la forme foudroyante de Weill.*

Dans d'autres cas, l'évolution est moins rapide ; l'escarre cutanée se produit au bout de quelques jours et tue par marasme vers le dixième jour : *c'est la forme moyenne de Weill.* Enfin, d'après cet auteur, il existe une troisième forme appelée *subaiguë*, « dans laquelle l'escarre se limite et s'élimine. C'est la seule qui puisse guérir, en laissant derrière elle des difformités. C'est dans ces cas qu'on a vu les dents tomber, une partie du maxillaire être expulsée, et plus tard, s'établir une symphyse génio-maxillaire.

» D'ailleurs, les rechutes sont assez fréquentes. Rilliet et Barthéz citent un cas où il y eut cinq rechutes. J'ai vu un cas où le patient mourut au dixième mois d'une quatrième rechute. »

La mort est la suite soit de l'affection locale, soit de l'état général.

Elle peut tenir à une dysphagie qui empêche le malade de s'alimenter ; elle peut également relever d'une complication de la gangrène : pleurésie purulente, broncho-pneumonie, gangrène du pharynx, du poumon, de la vulve, hémorragie, etc., Elle peut enfin provenir de l'absorption des ptomaïnes de la gangrène qui amène une intoxication de l'organisme ou tenir à une complication surajoutée de la fièvre typhoïde, telle que les hémorragies ou perforations intestinales.

PRONOSTIC

Le pronostic de cette complication typhique est aisé à établir ; d'après ce que nous avons dit jusqu'à présent, la mort est la terminaison ordinaire de la gangrène de la bouche. Tourdes, sur une statistique de 239 cas de noma, relevant des diverses maladies infectieuses, a trouvé 63 guérisons et 176 décès, c'est-à-dire une mortalité de 73 pour 100. Worochinin, à Pétrogad, a vu 20 morts sur 23 cas. Rilliet et Barthez ont noté 26 morts sur 29 cas.

Sur 15 cas de noma survenu au cours de la fièvre typhoïde dont nous avons pu retrouver les observations dans divers journaux médicaux, nous n'avons constaté que 4 guérisons, ce qui fait une proportion de 26,7 0/0 de guérisons.

Les causes qui, d'après Tourdes, aggravent le pronostic et expliquent les variations dans la mortalité, sont : 1° *le jeune âge* : la mort est d'autant plus sûre et plus prompte que l'enfant est plus jeune ; 2° *les conditions hygiéniques* et notamment le séjour dans les hôpitaux ; là, en effet, la mort est très souvent la terminaison du noma ; 3° *le traitement* et surtout le moment où il est mis en usage pour la première fois. La plupart des guérisons ont été obtenues avant que la gangrène ait dépassé la muqueuse.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du noma est, en général, facile. Lorsque, chez un enfant atteint de fièvre typhoïde, on constate que l'haleine prend une odeur fétide et qu'en examinant la bouche on trouve une ulcération de la muqueuse d'aspect putrilagineux, accompagnée d'œdème des parties molles, lorsque, dans l'épaisseur des tissus, on sent un noyau d'induration, il n'y a pas à s'y tromper, on se trouve en présence d'un cas de noma.

Cependant, dans la première période, alors que le mal consiste uniquement en une petite ulcération de la muqueuse, le diagnostic reste nécessairement incertain. On pourrait, dans ce cas, hésiter avec la *stomatite ulcéro-membraneuse* ; mais cette dernière ne présente jamais la fétidité repoussante du noma et débute par une ulcération recouverte d'une pseudo-membrane, sans aspect gangreneux ; il n'y a pas d'œdème de la joue, pas de noyau cutané induré, la salive ne contient pas de détritüs sphacelés ; il n'y a pas d'extension à la paroi buccale ni au périoste, et, par conséquent, il ne se forme jamais de perforations.

La *pustule maligne de la joue* offre également quelques analogies avec le noma, car elle se manifeste par une escarre superficielle et une induration profonde.

Mais, outre qu'elle est survenue en pleine santé, dans des conditions étiologiques particulières, l'escarre débute par la peau pour gagner ensuite les parties sous-jacentes ; sa marche est donc inverse de celle du noma.

La *stomatite aphleuse* et la *stomatite mercurielle* n'ont rien de commun comme aspect avec le noma, dont une des marques distinctives est fournie par le noyau d'œdème génial et l'aspect putrilagineux. Il est facile de différencier de la gangrène de la bouche l'*inflammation des parois buccales* et les *abcès dentaires* ; la rougeur de la joue, l'aspect inflammatoire, le début au milieu d'une bonne santé, l'absence de la gangrène à l'intérieur suffiront certainement pour ne pas commettre une telle méprise.

Le *furuncle de la joue*, par son engorgement dur, pourrait faire croire à l'existence du noma, mais la rougeur de la tuméfaction, sa forme conique, l'absence de gangrène nous éviteront de faire une erreur de diagnostic.

En résumé, le diagnostic sera facile, et on n'aura besoin que de se rappeler les signes caractéristiques du noma qui sont les suivants : odeur gangreneuse de l'haleine, écoulement d'une salive fétide, ulcération grisâtre de la muqueuse, gonflement œdémateux de la face, noyau central et marche rapide de la destruction.

TRAITEMENT

Le traitement de la gangrène de la bouche développée au cours de la fièvre typhoïde doit être prophylactique et curatif.

A. *Traitement prophylactique.* — Il a la plus grande importance et se base sur les conditions étiologiques qui favorisent le développement du noma. Comme nous l'avons vu au chapitre étiologique, le noma est dû à l'action nécrosante des microorganismes de la bouche ; par conséquent, le meilleur moyen d'éviter cette grave complication de la fièvre typhoïde est de procéder systématiquement à l'antisepsie buccale chez les typhiques. On leur fera faire des lavages quotidiens répétés de la bouche en mettant, dans un verre d'eau tiède, une cuillerée à café de

Menthol	} à 1 gr.
Thymol	
Eau de Botot	

On ne négligera pas non plus l'antisepsie des fosses nasales en enduisant l'ouverture de ces fosses avec de l'huile additionnée de menthol à 1/20°.

Puisque les conditions anti-hygiéniques jouent un

grand rôle dans l'apparition du noma, il faut éviter l'encombrement dans les salles des hôpitaux, assurer l'aération des salles, tenir les malades très propres et soutenir les forces du malade par une alimentation substantielle. Malheureusement, la fièvre typhoïde, à cause de l'état de l'intestin, ne le permet que dans une mesure très limitée.

Enfin, puisque le décubitus prolongé dans la même position peut avoir une influence sur la production du noma, on veillera à ce que le malade ne garde pas toujours le même décubitus latéral, on le fera changer de position, de côté.

Ces moyens hygiéniques, locaux et généraux, ont une importance capitale dans la prophylaxie de cette terrible complication et expliquent l'excessive rareté du noma depuis l'apparition de la période antiseptique.

B. Traitement curatif. — Si, malgré tout, la gangrène de la bouche apparaît, on aura recours au traitement curatif, qui doit remplir les indications suivantes : 1° *relever l'état général* du malade ; 2° *arrêter le progrès de la gangrène, combattre les symptômes locaux qui l'accompagnent et, en particulier, l'odeur fétide qui s'en exhale, et faciliter l'élimination des escarres* ; 3° *conduire la surface suppurante qui remplace l'escarre à parfaite cicatrisation.*

On relèvera l'état général du malade pour lui permettre d'éliminer les produits toxiques qui ont pu être introduits dans la circulation et résorbés par l'économie. A cet effet, on insistera sur l'alimentation, si possible ; on prescrira des préparations de quinquina et d'alcool ; on fera des injections d'huile camphrée à haute dose, d'électrargol, de sérum artificiel, etc.

Pour remplir la seconde indication, on a employé des

caustiques chimiques, le thermocautère, le bistouri ou des médicaments spécifiques.

L'emploi des caustiques, dans le traitement du noma, remonte presque aux premiers temps de son histoire. On a ainsi employé l'acide chlorhydrique (Van Swieten, Siebert), acide sulfurique (Van de Voorde), acide acétique, le nitrate acide de mercure, le caustique de Vienne, chlorure de zinc, chlorure de chaux, chlorure de potasse (Hunt), etc. Tous ces caustiques ont été presque totalement abandonnés actuellement, car ils constituent un traitement insuffisant par leurs résultats négatifs, et, en outre, leur action peut être difficilement limitée aux tissus gangrenés, et, souvent, ils agissent sur les tissus encore vivants, déterminant leur nécrose et favorisant ainsi la gangrène. Aujourd'hui, on préfère l'emploi du thermocautère chauffé au rouge brun et enfoncé profondément au milieu de l'escarre et autour d'elle, de façon à la détruire et à stériliser tous les éléments septiques au milieu desquels elle baigne. Après cette thermocautérisation primitive, on fera chaque jour des lavages fréquents de la bouche et des badigeonnages de la région avec des solutions antiseptiques. Gaillard emploie à cet effet de la solution phéniquée qui lui a donné plusieurs résultats heureux.

Weill, insistant sur l'envahissement précoce des parties sous-jacentes, recommande l'intervention chirurgicale rapide et énergique : l'enfant étant endormi, une incision exploratrice permet de se rendre compte de l'étendue du foyer gangreneux. Après quoi, le chirurgien excise largement toutes les parties mortifiées et suspectes et s'arrête dans la région œdémateuse. « Il est inutile, dit Weill, d'enlever les portions qui sont le siège de l'œdème ; l'infiltration séreuse tend à s'échapper par les lèvres de la

plaie. Du côté de l'os, il ne faut pas craindre de faire sauter les dents, de visiter les alvéoles, de réséquer toute portion compromise. Pour parfaire, on promène le fer rouge sur toutes les parties mises à nu et l'on fait un pansement à plat et sans suture. A ce prix seul, l'intervention sera efficace. » Tel est, en résumé, le traitement chirurgical du noma, préconisé par Deyrolle, sous l'inspiration de Weill. Il a le grand avantage d'être très logique et très énergique ; mais il expose à des délabrements considérables et ne tient pas compte des formes limitées du noma qui ne produisent qu'une perte de substance de la muqueuse. En outre, il est difficile d'apprécier sa valeur en pratique, car il n'a été employé, jusqu'ici, que dans un nombre de cas fort restreint. Deyrolle rapporte, dans sa thèse, trois cas de noma traités par cette méthode avec une seule guérison. « Dans un cas, dit Weill, j'ai pu intervenir *dès la première heure*. Il y avait, au niveau du collet de la première molaire supérieure, un ulcère gangreneux de la dimension d'une tête d'épingle en verre. L'incision au bistouri montra un décollement du périoste ramolli et sur le point de tomber en détritüs sur une étendue de cinq centimètres. En face de l'ulcère gingival, sur la joue, on trouvait une ulcération plus petite encore. Le tissu sous-muqueux, à l'incision, se présentait sous forme d'une plaque noire, putrilagineuse, des dimensions d'une pièce de cinq francs. Déjà, une sérosité grisâtre infiltrait les tissus de la joue dans un rayon de plus de cinq centimètres. Toutes les parties touchées furent excisées, et les bords de la plaie ainsi que la surface des maxillaires, vernissés au fer rouge. La perte de substance fut considérable, mais la malade *guérit*. Dans deux autres cas, l'intervention chirurgicale, faite au bout de deux

ou trois jours seulement, fut impuissante ; une grande partie des maxillaires étant déjà intéressée.»

Enfin, on a employé des médicaments spécifiques contre les microbes trouvés dans le noma. Carrière-Montjosieu, ayant trouvé dans un cas des anaérobies par l'examen des cultures, a employé les lavages à l'eau oxygénée et les badigeonnages au permanganate de potasse. Ce traitement, précédé de la thermocautérisation, « avait complètement enrayé la marche de la gangrène ; la lésion, bien que n'étant pas encore cicatrisée à cause de la non-élimination du maxillaire nécrosé, était cependant en bonne voie de guérison quand le malade succomba à une autre complication, une pleurésie purulente ».

Sailer a obtenu une guérison en faisant des injections de sérum antidiphthérique dans le traitement de deux nomas à bacilles de Lœfler.

Enfin, Netter, s'appuyant sur la nature fuso-spirillaire du noma et des angines ulcéreuses, les a traités avec l'arsénobenzol en applications locales (solutions glycéринées au 1/10^e ou 1/20^e) ou en injections intraveineuses. « L'action du médicament a été très prompte et très marquée et nous avons obtenu 7 guérisons sur 12 cas particulièrement graves. Dans un cas de noma terminé par la mort, les lésions bucco-pharyngées étaient guéries et la mort était la conséquence d'un foyer gangréneux pulmonaire. »

Conduire la surface suppurante laissée par l'escarre à parfaite cicatrisation. — Nous ne nous arrêterons pas à décrire les moyens qui permettent de satisfaire à cette indication. Ce sont ceux qui conviennent au traitement de toutes les plaies. Nous rappellerons seulement que c'est pendant cette dernière phase du noma que se préparent

ou se produisent la plupart des difformités : renversement des paupières, adhérences vicieuses des joues et des lèvres, établissement de trajets fistuleux, etc., et il n'est pas toujours impossible de prévenir ou d'atténuer des conséquences aussi fâcheuses par une bonne direction imprimée à propos au travail de la cicatrisation.

OBSERVATION INÉDITE

(Due à l'obligeance du docteur OEconomos. Service de M. le professeur Rauzier.)

Claire B., âgée de 25 ans, repasseuse, sans antécédents pathologiques, entre, le 28 juin 1914, dans le service de M. le professeur Rauzier, salle Espéronnier, 1.

Après avoir soigné sa sœur, atteinte de fièvre typhoïde mortelle, la malade a accusé le 24 juin de la céphalée, de l'anorexie, des douleurs abdominales et de la courbature.

A son entrée à l'hôpital, la céphalée est frontale, continue et intense, elle s'accompagne d'insomnie nocturne. L'anorexie est complète ; il y a de la constipation. A l'examen, on constate de la stupeur et de la prostration. La langue est saburrale, rouge sur les bords et la pointe. Sur le ventre, on n'aperçoit pas de taches rosées, mais la pression de la fosse iliaque droite est douloureuse. La rate est hypertrophiée et l'espace de Traube présente de l'hypersonorité. Les bruits cardiaques sont réguliers, rapides et un peu faibles ; il n'y a pas de bruits anormaux. Rien aux poumons. Rien aux reins. La température rectale est à 39°5 le soir, 39° le matin. Le pouls est rapide (100) et régulier. On porte le diagnostic de fièvre typhoïde probable.

Le 3 juillet, apparaissent de nombreuses taches rosées sur l'abdomen ; le 7 juillet, la séro-réaction de Widal, nettement positive au 1/40, vient signer le diagnostic de

dothiéntérie. On prescrit le régime liquide (lait et bouillon), de l'huile camphrée, 4 bains à 32° pendant 20 minutes chacun ; un lavement salé glycériné, et de l'antisepsie buccale avec une cuillerée à café de la solution suivante :

Menthol	} àà 1 gr.
Thymol	
Eau de Botot.	200 gr.

Pendant une semaine, la maladie semble normale. La température monte régulièrement et arrive à 40° le 1^{er} juillet (7^{me} jour de la maladie), puis elle oscille entre 39°5 et 40. Le pouls est entre 90 et 100. L'état général assez bon. Cependant, vers le 9 juillet (15^{me} jour de la maladie), l'état de la malade empire. La température monte à 40° ou 40°5 chaque soir et les rémissions matinales sont moins marquées. Le pouls devient plus fréquent, 116-120 pulsations par minute. La prostration et l'adynamie augmentent. Le 11 juillet (17^{me} jour de la maladie), il se produit une hémorragie intestinale peu abondante, mais qui s'est répétée le lendemain et le surlendemain. Puis l'hémorragie s'arrête, la température descend aux environs de 38° et oscille entre 37°8 et 38°2. Mais, malgré le peu de fièvre, le pouls devient encore plus rapide et faible (120-128), l'adynamie augmente.

Le 21 juillet (27^{me} jour de la maladie), on est frappé par la fétidité de l'haleine et une légère difficulté à l'ouverture de la bouche ; on constate, ce jour-là, sur la muqueuse buccale de la joue gauche, au niveau de la deuxième grosse molaire inférieure, une petite escarre noirâtre entourée d'œdème inflammatoire. Le lendemain les tissus de la joue sont indurés et la plaque de sphacèle augmentée. La fétidité de l'haleine est repoussante et s'accom-

pagnait de salivation. La température oscille autour de 38° et le pouls autour de 120. On continue l'antisepsie buccale en ajoutant de l'eau oxygénée à la solution antiseptique et en faisant des badigeonnages avec

Borate de soude	} àà 5 gr.
Benzoate	
Glycérine	} àà 15 gr.
Eau bouillie	

On fait des injections d'huile camphrée et d'électrargol.

A partir du 28 juillet, l'examen microscopique, fait par M. le professeur agrégé Roger, ayant démontré l'existence de bacilles fusiformes associés à des spirilles, on applique tous les jours sur la plaie de la poudre de 606, après une séance de pulvérisation antiseptique, ordonnée par M. le professeur Forgue, qui a vu la malade en consultation.

Le 30 juillet, la gangrène de la bouche occupe, dans l'intérieur de la bouche, toute la joue et il apparaît une escarre externe, ayant les dimensions d'une pièce de cinquante centimes, et située sur la ligne unissant la commissure labiale au lobule de l'oreille. Cette escarre externe a envahi rapidement les tissus voisins, pour occuper toute la joue au bout de trois jours.

Le 4 août, il s'est formé un sillon de démarcation entre la joue gangrenée et les parties voisines rouges, enflammées (voir *fig. 1*), et l'escarre commençait à se détacher.

Le 7 août, l'escarre est tombée, laissant un trou considérable (voir *fig. 2*) qui allait de la commissure des lèvres jusqu'à un centimètre de l'angle de la mâchoire et de haut en bas de l'os malaire à la partie moyenne du maxillaire inférieur. Les dents sont déchaussées, les os maxillaires sont dénudés. Les lèvres de la plaie sont



Fig. 1. — Avant la chute de l'escarre.

encore recouvertes de tissu noirâtre ; la température présente de grandes oscillations : $37^{\circ}8-39^{\circ}5$; le pouls est très rapide (140), la prostration est extrême.

Le lendemain, la malade est prise de diarrhée intense, accompagnée de vomissement ; la nuit, elle délire. La malade meurt, le 10 août, avec des phénomènes ataxo-
adynamiques et température à $40^{\circ}6$.

INDICATIONS. BIBLIOGRAPHIQUES	AGE	SEXE	PÉRIODE DE LA TYPHOÏDE
Patry. — <i>Archives de Médecine</i> . 1863	10 ans	Garçon	17 ^e jour
Charcellay. — <i>Archives de Médecine</i> . 1863	8 ans	Fille	19 ^e jour
	9 ans	Fille	23 ^e jour
Cadet de Gassicourt. — <i>Traité clinique des maladies de l'enfance</i> .	Enfant		
John Donald. — <i>Lancet</i> . 1892, p. 417	4 ans	Fille	16 ^e jour
	8 ans	Fille	17 ^e jour
<i>Transactions of the clinical society of London</i> . 1893	11 ans	Fille	49 ^e jour de maladie et 4 jour après la fin d'une rechute.
<i>Transactions of the Royal Academy of Medicine in Ireland</i> . 1894	14 ans	Garçon	41 ^e jour
<i>Revue Médicale de la Suisse romande</i> . 1897		Fille	35 ^e jour
<i>Médecine moderne</i> . 1897	6 ans	Fille	23 ^e jour
»	6 ans 1/2	Fille	20 ^e jour
Guizzetti. — <i>Il policlinico</i> . 1898	6 ans	Fille	Fin de la typh.
»	7 ans	Fille	Convalescence
Sailer. — <i>American Journal of Med. Sciences</i> . 1902	14 ans	Garçon	16 ^e jour
	8 ans	Fille	14 ^e jour environ
Carrière-Montjosien. — <i>Thèse de Paris</i> . 1904	6 ans 1/2	Garçon	21 ^e jour environ 0

SIÈGE DE LA LÉSION	TRAITEMENT	RÉSULTATS
Joue gauche	0	0
Joue gauche		Mort au 36 ^e jour de la typhoïde
Joue droite		Mort au 56 ^e jour de la maladie
Joue gauche	Thermo-cautère	Mort 8 ^e jour
Joue droite	Lavages antiseptiques	Mort dans le coma le 20 ^e jour de la typhoïde
Joue droite	Lavages antiseptiques	Mort dans le coma le 22 ^e jour de la typhoïde
Joue droite	Badigeonnages glycérine phéniquée 10 o/oo Ac., azotique fumant.	Guérison. Déviation de la face à droite et perforation laissant voir les dents.
Joue droite	Lavages et badigeonnage à solution de créoline et bonne alimenta- tion.	Guérison après chute d'escarre. Fermeture (sans autoplastie) com- plète du trou au bout de 6 se- maines ; difformité du visage.
Joue droite	Thermo cautère	Mort dans 7 jours
Joue droite	Thermo - cautère répété, lavages antiseptiques 12 jours après le début, incision cruciale. Ablation des parties molles gangre- nées, pas de résection des os qui sont cependant malades.	Mort quelques heures après l'opé- ration.
Joue gauche	Incision le lendemain. Albertin : Excision des parties molles, ra- clage des maxillaires, lavages antiseptiques, thermo - cautère, points de suture.	Guérison avec fistule pariétale.
Toute la face, les maxillaires sont à nu.		Mort
		Mort
Joue droite	Lavages et pansements humides au bichlorure de Hg. 1/8000, sérum anticliphtérique (on a trouvé le Lœffler) 3 fois répété.	Mort 11 ^e jour
Joue droite	Lavages et pansements humides au bichlorure de Hg. 1/8000, sérum antic. (on a trouvé le Lœffler), 3 fois répété.	Guérison après cicatrisation
Joue droite	H ² O ² et badigeonnage au chlorure de chaux. Thermo-cautère.	La plaie buccale évolue vers la guérison, mais le malade meurt de pleurésie purulente.

CONCLUSIONS

Le noma ou gangrène de la bouche est une complication très rare de la fièvre typhoïde, surtout depuis la période antiseptique, survenant en général du troisième au quatrième septenaire de la maladie chez les jeunes filles de constitution faible.

Les microbes les plus divers ont été tour à tour rencontrés dans le noma et tour à tour considérés comme un agent pathogène. A l'heure actuelle, on admet qu'il n'y a pas de microbe spécifique du noma, qui peut être dû à n'importe quel microbe accidentel ou habituel de la bouche et, en particulier, à l'association de bacilles fusiformes et de spirilles.

Le noma ne reconnaît pas la même pathogénie que les autres gangrènes typhiques. Elle n'est pas due à l'oblitération vasculaire qui, lorsqu'elle existe, n'est qu'une cause adjuvante ; elle a une origine microbienne, soit que les toxines agissent directement sur les tissus, soit qu'elles portent leur action sur les nerfs, provoquant ainsi une gangrène par troubles trophiques.

La gangrène de la bouche débute par la muqueuse et se caractérise cliniquement par la fétidité repoussante de l'haleine, l'écoulement d'une salive fétide, l'ulcération grisâtre de la muqueuse, le gonflement œdémateux de la joue et l'envahissement rapide de tous les tissus de la

joue. L'escarre peut s'éliminer et laisser un trou de la joue plus ou moins considérable par où l'on voit l'intérieur de la bouche.

Le pronostic du noma typhique est très grave ; d'après nos recherches bibliographiques, on n'observe que 26,7 % de guérisons.

On évitera le noma, au cours de la typhoïde, par des moyens hygiéniques locaux (antisepsie de la bouche) et généraux (assurer l'aération de la salle, tenir le malade très propre, soutenir ses forces).

Lorsque le noma est déclaré au cours de la typhoïde, on insistera encore sur l'antisepsie de la bouche ; on cautérisera l'escarre de la muqueuse au thermocautère ; on examinera bactériologiquement les tissus gangrenés et, suivant le microbe trouvé, on emploiera l'eau oxygénée, le sérum antidiphthérique, le 606 ; enfin, dans certains cas, lorsque l'état général du malade le permet, on aura recours à l'excision au bistouri des parties gangrenées.

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 22 juillet 1915.
P. le Recteur,
Le Vice-Président du Conseil d'Université,
Le Professeur de Faculté délégué,
P. GACHON.

Vu et approuvé :
Montpellier, le 22 juillet 1915
Le Doyen,
MAIRET.

BIBLIOGRAPHIE

- BABÈS et ZAMBILOVICI. — Roumanie médicale, 1894, et Annales de l'Institut de bactériologie de Bucarest, 1895.
- BAKER. — Cancrum oris in the Adult. Ill. med. news., 1889.
- BARKESDALE. — Typhoid fever complicated by cancrum oris. Richmond Journal Practitioner, 1900, p. 11.
- BAROR. — Bull. de la Fac. de méd., 1816.
- BARTELS. — Ueber Noma. Mag. Dissert. Göttingen, 1892.
- BÉAL. — Contribution à l'étude du noma. Thèse de Lille, 1894.
- BEWLEY. — A case of cancrum oris in typhoid fever. Transactions of Roy. Acad. M. Ireland, 1894, p. 84.
- BLUMER et MAC-FARLANE. — A. I., Med. Soc. Philadelphie, 1901.
- BORDENHEUER. — Un caso di noma. Bulletino de clinico. Milan, 1889.
- BOUTES. — Contribution à l'étude du noma. Th. de Montpellier, 1886.
- CARRIÈRE-MONTJOSIEU. — Contribution à l'étude du noma au cours de la fièvre typhoïde. Th. de Paris, 1904, n° 303.
- CHARCOT et BOUCHARD. — Traité de pathol. générale, 1897.
- COLLET. — Précis de pathologie interne.

- COMBA (Carlo). — Observations cliniques, histologiques et bactériologiques dans sept cas de noma. *Archivio di Biologia*, 1899.
- COOK. — *Cancerum oris: two rare cases*. Nashville, J. M. and Surg., 1887, p. 347.
- DAMASCHINO. — *Maladies des voies digestives*, 1880.
- DELESTAN. — Contribution à l'étude pathogénique des gangrènes typhiques et de leur traitement. Th. de Lyon, 1901-1902.
- DEYROLLE. — Du noma et de son traitement chirurgical. Th. de Lyon, 1897.
- DURANTO-DURANTE. — *La Pédiâtrie*, 1902.
- ELDER. — *Edimburg Medical Journal*, 1893.
- FRANKLIN. — Rare et fatale complication de la fièvre typhoïde. *Lancet*, 1879, p. 553.
- GAILLARD. — Pronostic et traitement du noma. *Médecine moderne*, 1896.
- GAILLARD et FRANCILLON. — Un cas de noma; guérison. *Bull. et Méd. des hôp. Paris*, 1902.
- GAILLARD et ROQUE. — *In traité de Brouardel et Gilbert*, 1906, p. 31.
- GRANAY. — *Cancerum oris following typhoid fever*. Saint-Louis clinique, 1896.
- GRANCHER. — Du noma. *Bull. médical*, 16 oct. 1888.
- GRAWITZ. — Demonstration eines Falles von Noma. *Deutsche M. Woch. Leipzig*, 1890.
- GREEN. — A case of typhoid fever followed by cancerum oris: death. *Med. Times et Gaz. London*, 1880, p. 34.
- GUERSANT. — *Journal hebdom.*, 1832.
- GUIZZETTI. — Recherches bactériologiques et histologiques sur le noma. *Il policlinico. Rome*, 1896. et 1898.

- HEATH. — Cancrum oris: spread. of the disease, Med. Times et Gaz. London, 1884, p. 661.
- HERMAN. — Etiologie du noma. Acad. de méd. de New-York, 4 janvier 1906.
- HUETER. — Chancre aqueux de la bouche. Marbourg, 1829.
- ISNOIR. — Thèse de Paris, 1818.
- KEIN. — A case of typhoid fever followed by gangrene of the cheek. Lehigh Val. Med. Mag., Easton, 1890.
- KOEHLER. — Ein Fall von Noma. Charité Ann. Berlin, 1889.
- LINGARD. — Some further notes of the etiology of cancrum oris. Lancet, 1888, p. 159.
- MORSE. — Contribution à la pathologie du noma. Med. Record., New-York, 1885, p. 37.
- MURILLO. — Noma. Revue méd. du Chili, 1888.
- NETTER. — Traitement du noma par le 606. Société médicale des hôpitaux, 12 juillet 1912.
- NEUHOFF. — Epidémie de noma. Soc. des sc. méd. de Bruxelles, 6 déc. 1909.
- NICOLAS. — Du noma ou gangrène de la bouche. Marseille médical, 1883, p. 652.
- NICOLAYSEN LYDER. — Santo nel Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1897.
- PATRY. — Archives de médecine, 1863.
- PETROUSKY. — Deutsche med. Woch., 1898.
- RANKE. — Jahrb. f. Kinderheilk., 1888.
- RICHTER. — Cancrum oris. Berlin, 1828.
- RILLIET et BARTHEZ. — Traité des maladies des enfants, 1852.
- ROSSI. — Rech. bactériologiques sur le noma. Riforma medica. Naples, 1892, p. 459.
- SAILER. — Two cases of typhoid fever complicated by Saint-Louis, M. A. Surg., 1902.

- SANSON. — Case of noma in which moving bodies were observed in the blood during live. *Med. chir. Times*, 1877, p. 558.
- SCHIMMELBUSCH. — Ein Fall von Noma. *Deutsche med. Wochens.*, 1889.
- SCHMIDT CURT. — Sunto nel Iahrbuch für Kinderh., 1898.
- SCOTT. — Noma. *Cincinnati Lancet-Clinic*, 1891, p. 137.
- SIMON. — Ein Fall von Noma. *Charité Ann.*, Berlin, 1889.
- SOSTRAT. — De la gangrène morbilleuse. *Th. de Paris*, 1872.
- SUBERT. — Pathogénie des gangrènes typhiques. *Th. de Paris*, 1899.
- TAMURA. — Appearance of noma during convalescence from typhoid fever. *Chingai Iji Shinpo*. Tokio, 1894, p. 6.
- TAYOR. — Cancrum oris alter typhoid fever. *Tr. clin. Soc.*, Lond., 1894.
- TOURDES. — Du noma ou gangrène de la bouche. *Th. de Strasbourg*, 1848.
- TRAMBUSTI. — Sur l'étiologie du noma. *Il policlinico*, 1902.
- TUNIS. — A case of gangrene of the cheek following typhoid fever. *Univ. Med. Mag. Phil.*, 1890, p. 195.
- VEZÉAUX DE LAVERGNE. — Des gangrènes typhiques chez l'enfant. *Th. de Paris*, 1903.
- WEBER. — *Gaz. méd. de Strasbourg*, 1844.
- WEILL. — Traitement du noma. *Médecine moderne*, 1897.
— *Précis de médecine infantile*, 486.
- WÉLY. — Noma. *Geneesh. courant Uel*, 1890.
- WEST. — The treatment of noma. *Therap. Gaz. Detroit*, 1901, p. 584.
- WHARTON. — Seven cases of gangrenous stomatit. *Med. et Surg. Reporter. Philadelphie*, 1887, p. 375.
- WOROCHININ. — *Iahrb. f. Kinderheilk.*, 1887.
- ZUBER et PETIT. — Anatomie et bactériologie du noma. *Soc. méd. des hôpitaux*, 5 juillet 1912.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admise dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime. Respectueuse et reconnaissante envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couverte d'opprobre et méprisée de mes confrères si j'y manque.
